

Sessió científica del dia 16 de gener de 1933

PRESIDÈNCIA DEL DR. PI-SUNER *

Notes sobre el kala-azar a Barcelona.

pel Dr. RICARD MORAGAS I GRACIA

Abans que tot, per ésser la primera vegada que prenc la paraula davant de tan docta Acadèmia, permeteu-me uns mots de salutació i remerciament al seu President i als selectes Acadèmics que formen la mateixa. A tots us prego benevolència i perdó per l'atreviment de destorbar la vostra atenció en llegir les presents notes, que són un recull del que recordo durant els molts anys que m'he dedicat al diagnòstic de malalties microbianes.

El kala-azar és una afecció que deu ésser bastant freqüent a la nostra ciutat, a jutjar pel que passa en altres poblacions de la conca Mediterrània. I és probable que alguns casos, malgrat la creixent il·lustració mèdica, passin encara desapercebuts. Per això crec convenient de parlar-ne de tant en tant i canviar impressions entre els pràctics, per a què cadascú aprofiti el fruit de la seva experiència personal.

Encara que avui l'endèmia no revesteix caràcters alarmants, aquesta malaltia s'observa cada dia amb més freqüència, moltes vegades amagada per símptomes d'infecció general que poden fer desviar el diagnòstic. ¿Es que aquesta malaltia creix progressivament o és que és diagnòstica millor? Jo crec que les dues coses poden ésser certes.

Parlem-ne doncs, i així a poc a poc podrem establir dades sobre el mecanisme íntim de la seva propagació, cosa que avui encara no es coneix d'una manera perfecta, i podrem veure la repartició geogràfica dels seus focus, podrem esbrinar els agents terapèutics més convenients i, ensem, podrem mirar de sentar les mesures de profilàxia que l'experiència ens hagi aconsellat com més decisives.

A Espanya es porten ja publicats en detall uns 400 casos, a partir del 1912, i es creu que se n'han mencionat uns 700. Malgrat que el focus principal o inicial sigui a les costes mediterrànies, cada dia sovintegen els casos trobats a l'interior de la nostra península. Fidel Fernández i Camacho

en descriuen a la província de Granada. Pittaluga a Toledo, Càceres, Madrid, Còrdoba i Guadalajara. Sadi de Buen ha publicat observacions molt interessants sobre la distribució d'aquesta malaltia en les províncies de Càceres i Toledo, uns 24 casos entre la zona regada pels rius Tietar i Tajo, molt allunyada del mar. Mata Merchan dos casos a Badajoz, etc. Resumint podem dir que aquesta endèmia agafa quasi tot el litoral mediterrani i el centre i oest d'Espanya. Madrid i Guadalajara és el punt més avançat en direcció al Nord, encara que s'ha mencionat un cas a Logronyo, probablement important.

A França, a més dels focus importants de Marsella i Niça, ja se n'ha observat també lluny del mar, com en el departament del Tura, Ariège i Vosges. Els descrits a París, procedien amb seguretat del Sud-est de la França, però la llargada de la incubació havia permès als malalts de retornar a llur ciutat abans d'esclatar la infecció.

A Itàlia, lluny dels focus principals com són Nàpols, Catània i Gènova, també se n'han observat a l'interior.

Un altre detall interessant és la freqüència d'aquesta malaltia entre els adults. Abans es creia que només atacava els nens, principalment entre els límits d'un any i mig fins als cinc anys. Però s'han vist casos rars abans de l'any i més freqüents fins als 12 anys. Aquí a Espanya, que jo sàpiga, David Ortega en 1923 publicà el primer cas amb el quadro clínic complet i la comprovació de les leishmanies en la pulpa esplènica del malalt. L'any 1927 Benavente publicà un cas, i posteriorment Ortega, Covisa, Vara, Gimena de la Vega, Benavente i altres descriuen fins a 13 casos. Aquí a Barcelona, Guasch no fa gaire temps va descriure altres dos casos a l'Acadèmia i Lab. de C. M. de Catalunya.

Nosaltres, a Barcelona, hem vist, entre els nens, més d'una quinzena de casos, tots amb punció de melsa i troballa de leishmanies positiva. Quatre d'ells varen ésser publicats en la "Revista Mèdica de Hamburgo" l'any 1926, en un estudi sobre les malalties protozoàries a Espanya i en els "Archiv für Schiffs-und Tropenhygiene" 1925. Band 29.

Molts d'aquests casos sols els he vist un cop, sense saber la ulterior evolució ni la medicació seguida. D'altres en tinc més dades.

Descriuré ràpidament els més interessants, i dels que guardo més detalls.

Nena de 2 anys, sense antecedents patològics d'importància. Feia un any que passava llargues temporades en una torre d'Esplugues de Llobregat. Jugava en un jardí que voltava la casa, amb un formós gos-polícia, que no acusava cap símptoma de malaltia. Febres de llarga durada, demacració, diàrrees, ventre abultat. Fou diagnosticada successivament de paludisme, febre de Malta, tuberculosi intestinal, etc. Als 9 mesos de malaltia, i en vista dels resultats negatius de les anàlisis de sang envers les esmentades malalties, es pogué vèncer la resistència de la família i ens permeté fer una punció de melsa. El resultat va ésser clar amb la troballa de les leishmanies, com ja es sospitava. Tot seguit s'instituí la medicació específica amb el stibenil. En el transcurs de 4 mesos la malalteta millorà ràpidament i als sis mesos ja es-

tava guarida. Han transcorregut 12 anys i la nena és avui una xamosa joveneta.

Nen d'un any i mig, entregat a una dida que vivia al Coll Blanch (barri de les afores de Barcelona). Dormia junt amb quatre persones dintre una mateixa habitació, en una espècie de barraca. Hi havia gossos. Punció esplènica positiva, amb escasses leishmanies. El nen tenia bon aspecte, però acusava febres irregulars, diarrees alternades amb crisis d'estrenyiment i ventre gros. Melsa poc aparent al tacte. Tractament amb stibenil de la casa Heyden. Injecció cada dos dies als glutis, començant per 0'05 gr. d'aquesta sal dissolta en 5 c. c. d'aigua destilada. S'augmentaren progressivament les dosis fins arribar a 0'30 gr. En total es donaren uns 3 grs. d'aquesta sal. La curació va verificar-se en un període de tres mesos.

Nen de dos anys, habitava a Sans. Casa sense jardí i sense gossos. Molt demacrat, gairebé caquètic, melsa grossa que arribava quasi al pubis. Punció positiva amb gran quantitat de leishmanies. En iniciar-se el tractament amb una sal d'antimoni, va morir d'una broncopneumònia intercurrent.

Aquests tres casos eren atesos pel Dr. Pons Pascual.

Nen de 3 anys, fill del mestre d'estudi del poble d'Alamús (Lleida). Molt caquètic. Melsa que ocupava quasi tot l'abdomen. Jugava sovint al carrer. Gossos. Crec que va morir, puix no he sabut res més d'ell, ni varen venir a buscar el resultat de la punció esplènica. Hi havia nombrosos paràsits de leishmania, uns 15 per camp. Vist pel Dr. Roig Raventós, qui volgué comprovar el diagnòstic clínic.

El quadro hemàtic era el següent:

Hematies	1.290,000	Polinuclears neutròfils	31 %
Leucòcits	1,100	Idem eosinòfils	0 "
Hemoglob.	22 %	Idem basòfils	0,25 "
Index color.	0,91	Linfòcits	61 "
		Grans mono. i transit.	5,05 "
		Cèl·lules de Turck	2 "

Nena de 17 mesos, natural de Barcelona, Cabañes 103. Mare, 25 anys; pare, 25 anys: sans. Un germà raquític. Avi patern mort de tuberculosi pulmonar. Nascuda a terme, lactància materna. Es el segon fill. Va néixer en el dit carrer de Cabañes i no es va moure de Barcelona fins als 13 mesos, que va fer un viatge a Alacant, a Benidorm, i vivia a la mateixa estació del tren. No hi havia gossos, però sí altres animals domèstics. Als 20 dies de la tornada d'Alacant, notaren que les cames li flaquejaven, que estava trista i febrils, desganada. Temperatures irregulars de 36 a 38'5°; recàrrec a la tarda. En examinar-la el Dr. Còrdoba, comprova: pèrdua de pes, inapetència, sopor, febre, melsa molt grossa, diarrea. Pes 9.200 gr. Cap raquític, fontanel·la ober-

ta, atonia muscular en les cames. Melsa que sobresurt tres dits per sota de la vora costal, amb lleugera escotadura. La punció ens dona abundants leishmanies lliures, formes en rosàcea i poques fagocitades dintre grosses cèl·lules monocitoides de la melsa.

S'havia fet una fórmula leucocitària que copio (P. Esquerdo):

Polinuclear neutròfils.	18 %
Polin. eosinòfils i basòfils	0 "
Limfòcits.	25 "
Monòcits.	16 "
Monoblastres	1 "

Aquesta malalteta semblà respondre bé al tractament pel stibenil, però al cap de poc temps la família l'abandonà. No se n'ha sabut res més.

Nena de 12 mesos, natural de Garraf, on viu. Mare, 26 anys; pare, 32 anys. Un avort de 3 mesos. Dos germans vius. Un altre ha mort amb una tumoració al cantó esquerre del ventre, segons conta la família (Leishmanies?). Nena nascuda a terme. Lactància materna. Primeres dents als 9 mesos. La malaltia actual va començar fa un mes amb febre moderada, 38'4°, palidesa, pes estacionari, actualment 8 kgr. Dades proporcionades pel Dr. Còrdoba, a qui agraïm la col·laboració. Melsa petita. Mama bé. Punció entre la 10.^a i 11.^a costella. Nombroses formes parasitàries de *leishmania infantum*.

Hematies	4.800,000	Polineutròfils.	8 %
Leucòcits.	4,800	Poliesonòfils	1 "
Hemoglob	40 %	Polibasòfils	0 "
Index.	0,50	Limfòcits	69 "
		Mononuclears.	13 "
		Formes transit.	9 "

Oligocromèmia. Lleugera anisocitosi. Policromatofília. Puntuació basòfila. Un normoblast.

S'inicia el tractament amb stibenil, però al poc temps la família l'abandona. No tenim cap altra dada.

Nen 3 anys. Horta. Carrer Pedrell, 24. Nascut a terme. Sempre ha estat bo. Casa assolada. Ara no tenen cap gos, però mesos enrera tenien un gos policia que jugava amb la criatura. Semblava sa i sols havia passat el *moquillo*.

Fa 10 mesos que està malalt. Començà amb símptomes. Té gana. Ara, digereix bé. Entrenyiment. Una anàlisi de 4 mesos enrera donava: Leucòcits per m. c. 6.100. Marcadíssima limfocitosi i monocitosi, i una aglutinació sols positiva per al melitensi al títol del 1:80 (Valls Conforto). La punció de la melsa donà abundantíssimes leishmanies. No he sabut res més del curs posterior.

Nena de 22 mesos. Calàbria, lletra B. No s'ha mogut de Barcelona. Part normal, 6 kgrs. en néixer. Sana fins ara fa 4 mesos. No ha estat mai amb gossos. Els pares, de bona salut. Té una germana de 10 anys també sana. L'ha criat la seva mare al pit, fins als 6 mesos. Després, degut a un ensurt, perdé la llet. Biberó fins ara. Pren sopes. Va bé de ventre.

Començà la malaltia fa uns tres mesos, per pèrdua de gana, ensopiment, temperatures irregulars, fins a 39°. Els matins apirètica. Pallidesa progressiva i trastorns de ventre. Sense tos; alguns ganglis inguinals. Melsa palpable fins a la meitat de l'abdomen. La punció dóna abundants leishmanies.

Es comença la medicació amb stibenil, 0'10 gr. cada tres dies, en total 8 injeccions. Després, una altra sèrie cada 8 dies, de 0'20 gr. La febre desapareix i la melsa gairebé no és possible palpar-la. Les últimes injeccions, intramusculars, li donaren símptomes d'intoxicació (vòmits al cap d'una hora). Després d'un període de repòs, es continuà la medicació amb antimosan.

La malalteta la vaig veure al cap de dos anys. Estava guarida. El doctor Pons Pascual, que l'assistia, m'ha proporcionat dues fórmules leucocitàries, fetes per ell, una al començament de la malaltia, i l'altra cap als finals.

Primera fórmula:

Eosinòfils		1	°/o
Polineutròfils	$\left\{ \begin{array}{l} \text{Metamielocits.} \\ \text{Nucli únic.} \\ \text{Nucli segmentat.} \end{array} \right.$	2	°/o
		15	»
		17	»
Linfòcits		58	»
Mononuclears.		4'5	»
Glòbuls rojos nucleats		2'5	»
Poiquilòcits, anisocitosi i policromatofilia.			

Segona fórmula:

Eosinòfils		3	°/o
Polineutròfils	$\left\{ \begin{array}{l} \text{Metamielocits.} \\ \text{Nucli únic.} \\ \text{Segmentats} \end{array} \right.$	1	°/o
		3	»
		42	»
Linfòcits		46	»
Mononucleors i de trànsit		5	»

J. J. C. nen de 6 anys; des de fa 4 anys viu a Moncada, petita casa rodejada de jardí, només de planta baixa, nova.

Va néixer bé, robust. Cap malaltia greu, sols xarampió. Fa uns 7 mesos va començar a trobar-se malament; febre irregular fins a 39'5°, palidesa, apriament, desgana i ventre inflat. Deposicions normals. No hi ha gossos en la casa. Els pares tenen bona salut. Hi ha dos germans, més petits, sans.

La melsa està lleugerament hipertrofiada, rebassa uns dos travessos de dit de la vora costal. La punció d'ella dóna leishmanies poc abundants. Se la sotmet seguidament a injeccions de stibenil. No he sabut l'evolució posterior.

A. B., nena de 3 anys, veïna de Sabadell. Pare de 33 anys, amb bona salut. Mare de 29 anys, anèmica. Avi patern mort de tuberculosi pulmonar. Un germ de 4 anys, sa.

Nascuda a terme; embaràs, part i puerperi normals. Lactància artificial. Primeres dents als 7 mesos i primers passos als 14 mesos. Malalties que ha tingut anteriorment: distròfia, raquitisme, xarampió als 5 anys.

Actualment acusa febre irregular, desgana, amagriment i altres símptomes de toxi-infecció. Seroreacció negativa per al melitensi. Eberth i Paratífus a i b. Té la següent fórmula leucocitària:

Polinuclears neutròfils	21 %	Poiquilocitosi, anisocitosi, metamielocitosi, 2 %, Limfocitosi amb lleugera reacció mieloide.
» eosinòfils	0 »	
» basòfils	0 »	
Limfòcits	61 »	
Grans monòcits	18 »	

Aquest constata constata en la fulla clínica amablement proporcionada pel Dr. Còrdoba i desconec el laboratori que la practicà:

Tres mesos després es recull una altra dada d'anàlisi de sang.

Hematies	4.100.000	Polinuclears neutròfils	36 %
Leucocits	8.000	» eosinòfils	1 »
		Limfòcits	40 »
		Monocits	17 »
		Formes de transició	2 »
		Mielocits neutròfils	4 »
		Normoblasts	1 »

Passen dos mesos més i acusa: febre persistent i irregular, suors, gran desnutrició, color terrós, edemes maleolars i gran esplenomegàlia, la qual s'havia iniciat 6 mesos abans. Té una ulceració necròtica de la boca, tos, congestió pulmonar i oligúria. Sense deposicions patològiques. Pesa 13 i 1/2 quilos.

Veig la malalta per a fer-li una punció de melsa i comprovar la certitud del diagnòstic clínic. Descobreixo abundants paràsits de *leishmania infantil*, formes en rosàcea i formes lliures. Alguns paràsits apareixen fagocitats per grans cèl·lules mononuclears.

L'examen citològic de la sang dona el següent resultat:

Hematies	1.880.000	Polinuclears neutròfils	4 %
Leucocits	2.800	» eosinòfils	0 »
Hemoglob	20 %	» basòfils	0,8 »
Index color	0,80	Limfòcits leucocitoïdes	4 »
		Id. propiament dits	71 »
		Grans mono. sense gran	6 »
		Formes de trànsit	4,2 »

Oligocromèmia, policromàsia, puntuació basòfila, anisocitosi. Lleugera poiquilocitosi i plaquetes disminuïdes de nombre. Abundants normoblasts (15 % dels leucòcits).

Tractament: injeccions de neostibosan de 5 i 10 cntgr. Vint dies després mort amb símptomes de broncopneumònia del pulmó dret.

M. G., nena de 4 anys, nascuda a Barcelona, carrer de Salmerón 114. Lactància materna, bon pes, part normal. Mai no havia estat malalta. Va viure durant dos anys a les Tres Torres (Sarrià). Gossos al voltant, però no hi jugava. Ara viu al carrer dels Tres Llits, (tenda).

Començà la malaltia fa uns quatre mesos, amb desgana, pèrdua de pes, lleugeres febres que augmentaren paulatinament. Fa dos mesos que s'inicià la inflor de la melsa. Faig la punció i dona abundants leishmanies. No he sabut l'evolució ulterior. L'assistia el Dr. Zariquiey (fill).

J. Z., nen de 2 anys, veí de Sant Andreu de Palomar, carrer de la Selva, casa de planta baixa, amb un xic d'hort. Pares sans, part normal, criat al pit de la mare. Es el sisè fill del matrimoni. Sempre havia estat sa.

Fa uns 8 mesos que començà a trobar-se malament, dolors de ventre, empatx, saburra gàstrica i temperatures irregulars; arriben les màximes fins a 39'5° amb lleuger augment del ventre. No conviuen en la casa gossos, gallines ni altres animals. Ara fa un mes, el metge que l'assistia, nota l'infart progressiu de la melsa i del fetge. En examinar-lo trobem que la melsa sobrepassa dos travessos de dit de la línia umbilical i ocupa tota la fossa ilíaca esquerra; arriba quasi fins al pubis. Presenta anèmia intensa, abotagament de la cara i edemes maleolars. Per a fer el diagnòstic diferencial entre kala-azar i leucèmia, fem la punció de la melsa, que dona leishmanies molt abundants. La mare m'entera que fa 8 dies se li practicà al nen una altra punció de melsa en un dispensari gratuït, i que després li varen fer, en un interval de 4 dies, dues injeccions de cacodilat de sosa de 0'20 gr. Al dia següent li trec sang i faig la formol-leucogel-reacció, que resulta fortament positiva.

Tractament seguit. Antimosan, una sèrie de 8 injeccions, una cada tres dies. Després neoestibosan en una sèrie d'altres 8 injeccions, començant per 0'05 grs. fins arribar a 0'10 grs., en total 0'55 grs. Al cap d'un mes el torno a veure. L'estat general és millor; ha augmentat 3 kgrs. Pesa 13 kgrs. Té gana, i la melsa s'ha reduït en una tercera part. Els recomano una altra tanda d'injeccions, puix la reacció al formol és encara positiva.

Pasen dos mesos i torno a veure el malalt; ha rebut 12 injeccions de neoestibosan. Les dues primeres de 0'05 gr., altres dues de 0'10 i vuit de 0'20 grs. En explorar-lo li trobo encara la melsa del tamany de mitja faronja, que sobresurt de la vora costal; el fetge també sobresurt dos dits. El nen està gras, té bon color de cara i té molta gana. Pesa 15 kgrs. Li faig una presa de sang, i la formol-leucogel-reacció encara resulta lleugerament positiva. Ningú no diria que està malalt. Aconsello repòs de 20 dies i una altra tanda

d'injeccions. Faig ensems un altre contatge de leucocits per a poder-lo comparar amb el fet en iniciar el tractament. El resultat és el següent:

	<u>Contatge inicial</u>	<u>Darrer contatge</u>
Hematies per milímetre cúb.	1.757,000	4.000,000
Leucocits " "	3,600	11,800
Hemoglobina " "	34 ‰	72 ‰
Index colorimètric " "	1	0,87

Fórmula leucocitària:

Polinuclears neutròfils	24 ‰	26 ‰
Id. eosinòfils	0 "	7 "
Id. basòfils	0 "	2 "
Limfocits	62'5 "	55 "
Gaans mononuclears	11'5 "	2 "
Formes de trànsit	1 "	2'5 "
Cèl·lules de Turck	1 "	1 "
Metamielocits	0 "	3 "
Mielocits	0 "	1'5 "

És significativa la reaparició dels eosinòfils i dels elements joves de la sèrie granulosa.

N. R., nena de 16 mesos. Papiol. Pares sans. És el primer fill. Tos ferina als 6 mesos. Xarampió fa tres mesos. No s'ha mogut de Papiol; solament alguna vegada baixava al riu i trobaven algun gos. No en sap cap de malalt. No camina ni ha caminat mai.

Explica la família que un cop passat el xarampió, no va descendir en absolut la febre; persistí amb ascensos de 39° i 40°, dues a tres vegades al dia i descendint fins a 36°. Desgana i abatudíssima en el moment de la febre. A l'exploració, es palpa la melsa de dos a tres centímetres per sota la vora costal. Per exclusió es fa el diagnòstic de kala-azar. La punció consecutiva ho afirma. Orines normals. Mantoux negatiu. Pes, 9,090 kgrs.

Tractament consecutiu. Neostibosan, 0'05 grs. el primer dia i 0'10 grs. els restants; injeccions diàries fins a la n.º 7; les altres alternes. A la sisena injecció queda apirètica i millora l'estat general quasi immediatament. En el descans pren treparsol. Passats vint dies una altra sèrie de neostibosan amb les mateixes dosis, 12 injeccions. Pesa 10.060 kgrs. Vista al cap de 9 mesos es comprova el guariment.

P. C., nena de 14 mesos, de Sant Just Desvern. Pares sans. Sis germans; un mort de bronquitis i un altre de kala-azar fa dos anys. Lactància materna.

Es desenrotllava molt bé; als 10 mesos pesava 10'500 kgrs. i caminava. Fa 4 mesos que té febre, no molt alta, però constant. No té gana. Actualment

solament camina apoiant-se i sempre vol estar en repòs. Anèmia intensa. Orina normal. Melsa que arriba a nivell del melic. Mantoux negatiu. Pes, 7'770 kgrs. Punció de la melsa: leishmanies intra i extracel·lulars (Dr. Moragas).

Tractament consecutiu. Neoestibosan 0'05 i 0'10 diaris. Presenta albuminúria lleugera, i es continuen les injeccions alternes de 0'10 grs. nou dies més. L'albuminúria persisteix durant tot el tractament, sense augmentar. A l'octava injecció queda apirètica.

Al cap d'un mes apareix molt millorada d'estat general i síndrome anèmica; la melsa s'ha reduït a la meitat. Durant el repòs pren treparsol. Una altra sèrie de neoestibosan, 12 injeccions, en les mateixes dosis.

Als tres mesos comprovo la curació. No ha tingut més febre i la melsa quasi no es toca. Tingué una pulmonia i guarí bé.

A l'any, persisteix el bon estat.

Aquestes dues fulles clíniques m'han estat proporcionades pel Dr. Miralbell, el qual assistia les malalties. Jo solament vaig fer la punció de la melsa i el diagnòstic microbiològic. El més pregon agraiment per la seva gentilesa.

Després dels casos relatats, permeteu-me fer unes breus consideracions d'ordre pràctic, sobre el problema del diagnòstic. Segons he pogut comprovar, l'aspecte del malalt té un gran valor per a orientar la sospita d'aquesta malaltia. Un clínic experimentat considerarà com de molt valor el color groguenc de cera, de la pell, diferenciant-lo del color terrós degut al paludisme. A més, trobem l'enflaquiment i la caquèxia, molt més intenses en el kala-azar, i molt sovint en aquest període s'acompanya de lesions bucals (com en el cas ja relatat), principalment estomatitis, hemorràgies gingivals, noma.

Les diarrees mai no falten en un moment o altre de la malaltia, especialment en el període inicial. La febre és alta i irregular; moltes vegades té brusques ascensions màximes en un mateix dia i — dada molt interessant —, no és influenciada per la quinina.

La melsa és dura al tacte i presenta sovint una escotadura en cop de destral. Difereix de la del paludisme perquè en aquesta malaltia és més flonja. A més, aquesta viscera creix més ràpidament, i traspasa amb freqüència la part mitjana de l'abdomen.

Però aquest esboç clínic no és suficient per a proporcionar-nos un diagnòstic segur, car podem confondre aquesta malaltia amb altres afeccions de simptomatologia semblant, com són el paludisme ja esmentat, la limfogranulomatosi maligna, la sífilis esplenohepàtica, la febre de Malta, l'endocarditis maligna lenta, etc. Per a fonamentar el diagnòstic ens ajudarem de les investigacions de laboratori que ens donaran els signes de probabilitat i els signes de certitud.

Entre els primers, tenim la disminució de la xifra dels glòbuls rojos i la leucopènia amb inversió de la fórmula leucocitària. Els glòbuls rojos, en

el primer estadi de la malaltia, no disminueixen amb gran rapidesa, però en el període d'estat ens trobem amb xifres de 2.000.000 com a terme mig i es pot arribar en plena caquèxia a 1.000.000 i menys, fins a 800.000. Aquesta globulopènia es caracteritza per no obeir cap medicament, ni els que tenen una acció directa sobre l'hematopoesi, com el ferro, l'arsènic, la cura de Whipple i tots els seus sucedanis.

La leucopènia l'hem observat sempre en els casos que portem historiat, i moltes vegades és un símptoma dels més inicials. Les xifres de 4.000 i 2.000 glòbuls blancs són habituals. Aquesta leucopènia s'origina especialment per la desaparició dels polinuclears. Predominen llavors els limfocits amb xifres de 50 a 70 % o els grans i mitjans mononuclears. És, doncs, una limfocitosi relativa. Els eosinòfils generalment no es descobreixen. En canvi, veiem sovint mielòcits metamielòcits, com també alguns normoblasts.

La fórmula esquematitzada ve a ésser la següent:

Polinuclears neutròfils . . .	de 20 a 30 %
Limfocits	" 40 " 60 "
Mitjans mononuclears . . .	" 15 " 40 "
Grans mononuclears . . .	" 5 " 10 "

La plaquetopènia també és molt freqüent, especialment en les formes terminals hemorràgiques. La prova de Dukes està allargada i el temps de coagulació retardat. La resistència globular generalment no està modificada. I la velocitat de sedimentació dels glòbuls rojos accelerada, excepte quan el malalt se'n va cap al guariment, que torna a estar retardada.

La viscositat de la sang generalment està augmentada i aquesta hiperviscositat persisteix llarg temps després de la desaparició de la temperatura i de la reducció del volum de la melsa.

Modernament s'han afegit altres proves de presunció, com són el *test* al formol, el *test* a l'aigua destil·lada i el *test* a l'antimoni.

La prova denominada *formol-leucogel-reacció* és la més important. Deriva de l'aplicació al kala-azar dels treballs de Gaté i Papacostas sobre la gelificació dels sèrums sifilítics. Ha estat aplicada per primera vegada a aquesta malaltia per Spackmann i després per Napier, Fox i Mackie. És molt senzilla i pot fer-la un metge pràctic sense gaires coneixements de laboratori i sense cap utilitatge important. Consisteix en tirar dues gotes de formol del comerç (al 40 %) sobre vint gotes de sèrum del malalt posats en petits tubs d'aglutinació. En pocs segons, màxim en tres minuts, un doble fenòmen es produeix: primer una gelatinització i després una opacificació blanca característica. Sabem que els sèrums sifilítics es gelatinitzen més tardanament, unes 24 hores, i que el gel resta transparent. També en el paludisme crònic moltes vegades podem observar gelatinitzacions bastant ràpides, però l'opacificació blanquinosa no es presenta amb la netedat amb què ho fa en el kala-azar, i sobretot, quan es fa un tractament de prova amb la quinina, aquesta pseudo-opacificació desapareix ràpidament, cosa que no succeeix en el kala-azar. Segons Aubry i Benhamon, la presència d'una formol-leucogel-reacció positiva, autoritza un tractament antimonial de prova. I en la pràctica vete-

rinària. Donatien i Lestoquard han substituït la punció de la melsa, del fetge o de la tibia, per aquesta reacció en el diagnòstic de la leishmaniosi canina.

Nosaltres, moltes vegades hem comprovat la utilitat d'aquesta reacció i la influència que té sobre la marxa envers el guariment. Quan el malalt respon al tractament, aquesta reacció va perdent la seva claredat, i es va difumant fins que resta negativa. I el que la fa més interessant, és el doble control que exigeix, sense el qual no es pot acceptar com a positiva, o sigui la producció ben clara d'un gel i l'opacificació blanca progressiva que la diferencia de les altres malalties en què es produeix el mateix fenomen de gel.

Després hi ha el *test* a l'aigua destil·lada o globulin test, ideat per Brahmachari l'any 1917. Consisteix en afegir sobre el sèrum sanguini unes gotes d'aigua destil·lada, que produeixen la formació d'un anell opac netament marcat. Ray, l'any 1921, demostrà que en la sang total també podia produir-se; dues gotes de sang preses de l'orella, per exemple, afegides a deu volums d'aigua, en lloc de donar una solució clara per hemolisi, dóna una solució opalescent, que deixa ben prompte en el fons del tub un precipitat floculós.

I per últim, tenim el test a l'antimoni. Chopra, Gupta i David varen demostrar, l'any 1927, que les solucions de sals orgàniques d'antimoni i especialment la ureaestibamina, donaven, amb el sèrum de kala-azar, un precipitat floculant dens. La tècnica consisteix en emprar una solució d'ureaestibamina al 4 %, que es diposita en el fons d'un tub que contingui el sèrum que es vol experimentar. En el límit de separació dels dos líquids es forma un anell blanc característic. Aquesta reacció no es produeix amb les solucions de les sals inorgàniques d'antimoni. Sembla que també s'ha pogut comprovar la mateixa reacció emprant el neostibosan.

Però l'element de certitud és, a no dubtar, la troballa del paràsit en la sang o en els teixits. Les extensions de sang sols rarament permeten descobrir les leishmanies. És un procediment poc pràctic, que comporta una pèrdua gran de temps i que sols en les estadístiques més favorables permeten trobar-lo en un 20 % dels malalts.

Les sembres de sang perifèrica sobre medis especials a l'hemoglobina i particularment sobre el medi de Novi-Néal-Nicolle (medi N. N. N.) poden donar cultius positius al cap de 2 a 3 dies, amb la presència dels cossos flagel·lats característics. Adler i Theodor han obtingut amb aquest procedir 33 resultats positius en 36 casos de kala-azar. Brahmachari creu que és molt més fàcil el cultiu, si mitja hora abans de la presa de la sang es fa una injecció d'adrenalina.

Resta a descriure i comentar el procedir més fàcil i segur de diagnòstic, com és la punció de la melsa. Ella ens permet, amb una petita quantitat de pulpa esplènica, descobrir amb gran facilitat els cossos de Leishman-Donovan.

La punció ben feta no ofereix cap perill, i dóna potser el 100 % de resultats positius en els malalts de kala-azar. Encara que la tècnica sigui molt senzilla, cal que ens rodegem de certes precaucions per evitar una dislaceraió del teixit esplènic, amb els consegüents accidents d'hemorràgia interna que poden aparèixer. Pittaluga, amb 1.000 puncions, solament menciona tres accidents. Nosaltres, entre unes seixanta puncions que portem practicades, no hem tingut cap accident.

Nosaltres seguim el següent *modus operandi*. Escollim fer-la, de preferència, pel matí i amb el malalt en dejú. Fem ageure el nen sobre el cantó dret, i ben mantigut per dos ajudants. Un d'ells apoia fortament la melsa sobre la vora costal del cantó corresponent, a fi d'immobilitzar aquesta viscera. Després de desinfectar la pell amb una pinzellada de tintura de iode s'ha de punxar en plena matidesa esplènica, de preferència en el veïnat de la vora costal. Per a això em serveixo d'una senzilla agulla d'injecció hipodèrmica (2'5 cm. de llargària per 6/10 mm. de calibre) enxufada en una xeringa d'1 c. c. D'un sol cop perforo la pell i penetro en l'espessor de la melsa, procurant seguir els moviments d'aquesta viscera i fent aspiració amb l'èmbol de la xeringa, la qual ha estat prèviament humitejada amb solució fisiològica, per a evitar així el pas de l'aire. Aquesta maniobra em dona unes 4 ó 5 gotes de serositat sanguinolenta (de vegades fins 0'5 c. c.) que estenc depressa sobre alguns portes desengrassats; i si sobren algunes gotes, faig la sembra en medi N. N. N. Coloració consecutiva amb el May-Grünwald-Giemsa o amb el Lestoquard (1).

Una vegada feta la punció, és convenient allitar el malalt almenys unes 24 hores. Alimentació líquida i un lleuger vendatge compressiu d'abdòmen, que limiti els moviments viscerals. També és convenient donar 12 hores abans i 12 hores després, una punció amb clorur de calci.

Altres autors fan la punció amb una senzilla agulla llarga, com les usades per l'oli gris, sense xeringa i sense aspiració. Al cap d'uns segons, en què s'ha deixat lliure per a poder seguir els moviments de la melsa, es treu de cop i es buida la petita quantitat de parènquima esplènica que ha quedat dintre la llum de l'agulla, sobre un porta, amb ajuda d'una xeringa ben seca.

Pot també emprar-se en els nens petits la punció de la mèdulla òssia (Carònia) en la tibia o en l'esternó, però els resultats no són tan segurs.

La punció del fetge ha estat també preconitzada amb resultats semblants, però moltes vegades el fetge no és tan accessible com la melsa.

Com a medi de diagnòstic s'han emprat també les reaccions de desviació del complement i les proves d'aglutinació, però els resultats han estat inconsistents i de poca aplicació pràctica, per la dificultat d'aconseguir els antigens convenients i la freqüent aglutinació espontània de les leishmanies en els cultius líquids.

Parlem ara del mecanisme d'infecció en relació amb el medi nostre urbà. Hem observat que la leishmaniosi és una malaltia que ataca amb més freqüència les famílies que viuen en cases provistes de petits horts o jardins i situades en les afores de la població. Aquesta comprovació l'acaba de fer també Giraud de Marsella. Els casos apareguts dintre el casc de la ciutat, sempre creiem que són importants, exemple les històries n.^{es} 5 i 10. Hem comprovat, també, que les classes treballadores estan més exposades

(1) *Tècnica del Lestoquard*. - Fixar el frotis amb alcohol iodat (alcohol de 95°, 98 parts tintura de iode, 2 parts). Rentar amb alcohol ordinari per a eliminar el residu de iode. Secar. Colorejar durant una hora amb aigua destil·lada àcida (ph. 6) addicionada de 1/15 de sèrum normal de caball i tres gotes de trieosinat de metil·le per c. c. Rentar i secar.

a contraure-la, degut sens dubte a les males condicions higièniques de les habitacions i al contacte més permanent amb els animals domèstics.

Dues hipòtesis expliquen avui dia el mecanisme de transmissió i contagi. La inoculació per picadura d'un insecte (mosquit, flebotomus, puça, paparra, etc.) que agafaria el virus de la sang d'un vertebrat, gos, gat, gallina, petits sauris (dragons, sargantanes) *plactidactylus*, etc. I la infecció per via gàstrica, absorbint formes enquistades deixades caure a terra amb les excretes (orina, matèries fecals) dels animals domèstics infectats. Això explicaria el per què és més freqüent aquesta malaltia entre els nens d'un a tres anys, època en què els petits acostumen a arrossegar-se per terra i porten a la boca tota classe de substàncies brutes que troben a l'abast de llurs mans. A més, ens explicaria l'enorme desproporció entre els individus adults i els infants, desproporció que no existiria si la inoculació es verificués per mitjà dels insectes leishmanífers, que picarien indistintament a tots els individus sense distincions d'edat. (Benavente).

A partir dels treballs de Nicolle, sabem que el gos constitueix un reservori de virus, possiblement de molta importància en la disseminació d'aquesta malaltia. També existeix una leishmaniosi espontània del gos, causada per un germen morfològicament idèntic al de kala-azar humà. Aquesta leishmaniosi canina pot evolucionar d'una manera aguda, especialment en els cadeïls, caracteritzada per un amagriment ràpid, amb febre bastant elevada, apatia, anorèxia, i algunes vegades amb una paràlisi del rren posterior; la seva evolució, gairebé sempre és fatal, d'un a tres mesos. I existeix una forma crònica, la més freqüent, que sobrevé en els animals adults i amb símptomes poc característics, que passa moltes vegades desapercebuda.

I s'ha observat que la repartició d'aquesta leishmaniosi és idèntica a la leishmaniosi humana. I s'ha aconseguit inocular al gos el virus de procedència humana. Però l'observació més acurada, no ha permès trobar l'origen d'aquesta contaminació en la majoria dels casos. S'ha comprovat també que molts malalts no han tingut cap classe de contacte amb els gossos, la qual cosa fa creure que la transmissió d'aquesta malaltia pot fer-se en absència d'aquests animals. En els casos historiatats, veiem que n'hi ha alguns en els quals no s'ha pogut trobar ni el més remot indici de convivència amb aquests animals.

Jemma, cita un cas molt interessant. En una família que havia perdut un nen afecte de kala-azar, allunyaren sistemàticament les ocasions de contacte amb els gossos. No obstant, un segon infant, nascut després de la mort del primer, contractà aquesta malaltia. Això fa creure que existia en la mateixa casa una altra font de contagi i que el contacte directe amb els gossos no sembla absolutament necessari per a la transmissió de dita infecció.

A partir dels darrers treballs de classificació i diferenciació de les leishmaniosis, es creu que la *leishmania donovani* i la *leishmania infantum* constitueixen una sola espècie. I que la leishmaniosi visceral del gos i de l'home són també idèntiques. No així les leishmaniosis cutànies, que serien degudes a la *leishmania tròpica* (botó d'Orient, leishmaniosis cutànies del gos, gat, etc). Ultra això, el tamany del germen vist a la melsa també és diferent. La leishmania tròpica, és més grossa que la leishmania donovani. La primera produeix

la leishmaniosi cutània i res més que la cutània. En canvi, la segona produeix la leishmaniosi visceral, tant de l'home com dels animals. La leishmania cutània es creu que és transmesa per la picadura d'un insecte, probablement el flebotomus, però la leishmania visceral podria molt bé ésser sols tributària d'una infecció per via digestiva, la qual cosa explicaria la seva preferència envers els òrgans interns.

I per acabar, permeteu-me unes quantes paraules, molt resumides i de caràcter pràctic, sobre el millor medicament a emprar. Quan en l'any 1914 Christina i Caronia comprovaren l'eficàcia de la medicació antimonial per al tractament de la leishmaniosi visceral interna, orientats pels treballs de Vianna (1913) en el tractament de la leishmaniosi cutània brasilenya, es descobrí la mediació específica, tan específica que pot molt bé comparar-se amb l'efecte de la quinina sobre el paludisme. La mortalitat de les leishmaniosis, que era d'un 90 a 95 per 100, baixà ràpidament al 30 per 100, i en una estadística de Jemma fins al 13'5 %. En els anys posteriors, els experimentadors s'esforçaren a descobrir les sals d'antimoni menys tòxiques i més actives, i els tartrats varen ésser rellevats a poc a poc per les sals aromàtiques i pels compostos pentavalents amb l'únic fi de donar en un temps més curt i sense intolerància, la dosi total de metall necessària per al guariment.

Entre els medicaments antimonials inorgànics tenim el tartrat doble d'antimoni i potasi, denominat emètic de potasi (per a diferenciar-lo del de sosa) que conté el 36 % d'antimoni. S'empra quasi exclusivament per via intravenosa i a la dosi de 0'03 grs. en 2 c. c. d'aigua destil·lada. Té l'inconvenient que produeix, en forçar la dosi, una tos quintosa, molt rebel, que sobrevé tot seguit després de la injecció, i l'aparició de mareig i vòmits en les hores consecutives, que poden anar acompanyades també de diarrees i enteràlgies intenses. Fidel Fernández Martínez, de Granada, l'empra quan no pot trobar les venes, en injecció intramuscular, preparant una solució de tartrat estíbiat en glicerina neutra addicionada de fenol i repartida en injectables, de manera que cada un contingui, 0'03 grs. de substància activa. Ha observat molt bons resultats amb aquesta tècnica. Sala Ginabreda i Calafell, han comprovat l'eficàcia d'aquesta sal en un cas resistent al neoestibosan; havia pres la dosi màxima de 3'05 grs. sense millora, emprant la fórmula de Castellani:

Tartar emètic	1 gr.
Glicerina	30 "
Sol. fenicada al 2 %	40 "
Bicarbonat sòdic	5 "

i donant regularment cada dos dies, durant 42 dies, 0'50 c. c. de la fórmula esmentada, la millora no tardà en presentar-se. Les injeccions no produïren cap abscés; solament dolor i empastament alguna vegada, conduint ràpidament al guariment.

de sodi, especialitzat a França amb el nom de *stibial*, que conté un 37'9 % d'antimoni. És més manejable, per ésser més estable i menys tòxic. Es dona en

injecció intravenosa a la dosi de 4 a 6 centígrams en una solució a l'1 %. També s'ha emprat en injeccions intramusculars, però són molt doloroses. Saha, recentment, ha preconitzat la via rectal, servint-se d'una solució al 25 %.

Entre els medicaments antimoniais inorgànics o pentavalents, tenim l'*antimosan* (que he donat en un sol cas sense resultats apreciables), la *fouadine* o *neosantimosan*, el *glucòsid d'estibamina*, l'*amino-estiburea*, el *stibosan*, el *Bayer 212* i *426*, el *ucostam* i algun altre que no recordo, que han estat assajats i poc després abandonats per la seva ineficàcia o toxicitat. Quedant-nos sobre un terreny pràctic, hem de retenir a la memòria com els més eficaços i que recomanen la majoria dels autors, els següents: el *stibenil*, la *urea-stibamina* i el *neoestibosan*.

El *stibenil* (aceto-para-amino-fenil-stibiàt de sosa) preparat per la casa Heyden, conté 34 % d'antimoni. És molt usat a França. Ofereix l'avantatge de poder-se injectar per la via intramuscular. Es comença per 0'05 grs. d'aquesta sal dissolta en 5 c. c. d'aigua destil·lada estèril. S'augmenta progressivament de dosis fins arribar a 0'30 grs. Injecció cada dos dies a la gluti. Molts cops es manifesta la intolerància per vòmits i diarrea. Els italians preparen un producte molt semblant: l'*estibional*. Un centímetre cúbic correspon a 5 c. c. de tartrat estibiàt a l'1 % i conté 0'018 grs. d'antimoni. És el que hem utilitzat més sovint en les primeres històries.

La *urea-stibamina* és una combinació de l'àcid para-amino, fenil-stibanic amb la urea. No l'hem emprat per impossibilitat de trobar-lo en el mercat. Ha estat utilitzat abundantment en la Índia a partir dels treballs de Brahmachari i amb resultats brillants, segons els autors anglesos. Sembla ésser més actiu que els tartrats i molt menys tòxic. Es dona a la dosi de 5 a 25 centígrams, que es repeteix cada dos dies. Té l'inconvenient de tenir una toxicitat variable, degut, probablement, a què més que una combinació química definida, és una barreja.

El més conegut avui dia i el més emprat en el nostre país, és el *neoestibosan* (Bayer 693). El contingut en antimoni pentavalent, íntimament unit amb el carbon, és d'un 42 %, aproximadament. Ve tancat en ampolles seques i es conserva durant un temps illimitat, inclús en els països calorosos. Les solucions han de preparar-se en el moment d'utilitzar-les, amb aigua destil·lada estèril, i no suporten un calentament perllongat. Pot injectar-se per via intravenosa, en solució del 5 al 25 %; però injectat per via intramuscular, les injeccions quasi no són gens doloroses i es suporten bastant bé. Es donen les dosis de 5 a 10 centígrams com a tractament inicial, podent arribar-se fins a 30 centígrams segons el pes de l'infant. Napier, en una estadística de 250 casos, demostra que el neoestibosan és el millor medicament que disposem per a combatre aquesta malaltia, ja que permet administrar en 8 dies i sense accidents d'intolerància, la dosi (2'60 a 3 grs. en l'adult, i 1'6 a 2 grs. en el nen) necessària per al guariment. Segons els autors anglesos s'obté el guariment en un 93 % de casos. Aquí a Europa, els resultats no semblen tan brillants. Giraud i Coulange han tingut alguns fracassos i, entre nosaltres, Sala Ginabreda i Calafell, en 12 casos tractats, consignen 7 guariments i 5 morts. Això donaria un percentatge del 58'3 %. I encara, d'aquests guariments, sols 5 són atribuïbles exclusivament al neoestibosan, car les altres

dues són fracassos del mateix (puix es va haver d'interrompre el tractament per llur ineficàcia i continuar-lo amb el tartar emètic que va portar al guariment definitiu). Tenint en compte aquesta circumstància, els casos seguits d'èxit resultarien sols del 41'6 %. Probablement aquesta diferència tan gran amb els resultats dels autors anglesos, podria ésser deguda a què aquí el diagnòstic acostuma a ésser més retardat que en la Índia, puix generalment veiem la majoria dels malalts en plena caquèxia.

I com a final, permeteu-me exposar un propòsit. Per a lluitar amb èxit contra aquesta endèmia és necessari conèixer ben bé la seva extensió, la distribució dintre les urbs i el probable mecanisme patogenètic. Proposaria, doncs, la utilitat primordial, de colleccionar, en el possible, tots els casos que han existit a Barcelona i els que puguin anar presentant-se, acompanyats de les circumstàncies de medi que han voltat el malalt, el tractament seguit i la seva terminació. Amb aquestes dades provaríem de confeccionar un pla, a l'estil del que va confeccionar Benavente de la capital d'Espanya, pla on es veiessin clarament els focus que té Barcelona, i així bastir la primera fita per a la lluita futura contra aquesta malaltia. Això també permetria orientar-nos sobre la millor medicació a emprar en el nostre país. I per acabar, no es diria que Barcelona no presta l'atenció deguda a aquest important problema, problema que preocupa fonament les més populoses ciutats de la conca mediterrània.

Discussió:

El Dr. J. ARMANGUÉ: Sempre he tingut la convicció que les malalties exòtiques es troben, de vegades, a Europa, en individus que no s'han mogut de la mateixa. Realment així succeeix, com es pot veure repassant la premsa mèdica. Es citen alguns exemples: entre altres, el d'un home de Canet, que no havia sortit mai de Catalunya, el qual sofria de filariosi, com ho demostren les microfotografies amb què el Dr. Font i Torner va acompanyar la història d'aquest cas.

M'he determinat a intervenir en la discussió per a parlar d'un cas de kala-azar, el tercer que es va observar a Barcelona, en el qual la intervenció d'un gos com agent contagiador és gairebé innegable. Junt amb el Dr. Dalmau vaig publicar breument aquest fet en la "Revista Mèdica de Madrid" (30 de desembre de 1915, pàg. 477).

Es tractava d'una nena de 2 anys, amb una melsa que omplia més de mig ventre, pell molt negra, febre alta amb irregulars intermitències, limfocitosi, leucopènia, gran disminució d'eritrocits, diarrea. Vaig fer el diagnòstic de kala-azar, i, per a confirmar-lo, vaig punccionar la melsa. El Dr. Dalmau, en l'examen bacteriològic, va trobar una immensa quantitat de cossos de *leishmania donovani*. En el mateix dia que es va comprovar el diagnòstic, va arribar a les meves mans un número de "Deutsche Mediz. Wochens", en la qual revista Caronia i Christina publicaven 10 casos de kala-azar guarits per les injeccions intravenoses de tartar emètic, encara que més endavant un dels malalts morí de les lesions re-

nals produïdes pel mateix remei. Com que llavors, o sigui 19 anys enrera, no es coneixia encara cap tractament prou satisfactori per la leishmaniosi, vaig aplicar aquest en forma d'injeccions intravenoses a l'1 %, començant per un centígram diari, i augmentant la dosi fins a 6'5, de la qual no es va poder passar per intolerància del ronyó. Quan es va arribar a la quantitat total de 86 centígrams, la nena semblava guarida; la melsa molt reduïda, el color de la pell molt clar, la febre i la sang desaparegudes, quasi normalitzades. Em vaig acomiadar, i diguí als seus pares que no creia el guariment definitiu, i que més endavant fóra bo de fer una segona sèrie d'injeccions. Els vaig encarregar que dintre alguns dies em portessin la nena al meu despatx. En lloc de la nena, qui comparegué fou el seu pare, per a fer-me una petició relacionada amb la seva professió de borsista, a la qual jo no vaig accedir; això fou la causa, sens dubte, que no em portessin la malalta. Al cap de molt temps vaig saber que la nena havia mort d'una repetició de la leishmaniosi.

Vivia aquesta família en una casa amb balcons estesos d'un cap a l'altre de la façana, i en aquests balcons una reixa de ferro separava la part dels dos estadants de cada replà. Els de l'altra porta d'aquest replà eren d'un tipus oriental, que mai no es tractaven amb ningú. Tenien un gos, trist i malalt, al qual, sens dubte, per no tenir-lo a prop, li feien passar tota la vida al balcó. El gos i la noieta es feren molt amics, de manera que una gran part del dia estaven l'un prop de l'altre. L'animal morí, la nena emmalaltí i els estrangers marxaren; així és que no fou possible demanar-los-hi informacions de cap mena.

Crec que no ha de dubtar-se de la transmissió de la malaltia del gos a la noia. Nicolle ja va parlar del gos com a factor de contagi, i acabeu d'escoltar les històries clíniques del Dr. Moragas, en les quals sovint es veu figurar el gos com a possible causant del mal. ¿No es podria, doncs, donada la gran quantitat de donovànies que es van trobant en la nostra ciutat, ordenar una inspecció periòdica i obligatòria dels gossos matriculats, feta pels veterinaris municipals i una més enèrgica destrucció dels no matriculats i així potser canviaria un xic aquest trist estat de coses?

La sospita del Dr. Fernández Pellicer que aquesta malaltia va cada dia en augment (encara que admet que en els nostres dies menys que abans), no la crec fonamentada, ja que en els primers 32 anys d'exercir la carrera, vaig trobar quatre casos que llavors, mancats de dades, en deïem *anèmia esplènica infantil*, i ara estic segur que no eren altra cosa que leishmaniosi, i en canvi, en els 20 anys que han passat, malgrat de tenir-hi l'atenció fixa no n'he trobat cap més cas.

DR. E. FERNÁNDEZ PELLICER: Amb el desig de col·laborar en la valuosa comunicació del Dr. Moragas, em permeto fer l'aportació dels casos de kala-azar observats per mi personalment.

No són gaires, en un any i mig he pogut recollir 8 casos: 2 en nens que vivien en la part alta de Sarrià, prop de les Escoles Pies; un cas al peu de Vallvidrera; un en la barriada nomenada dels Penitents, prop de

Can Gomis; un a Horta, i tres internats en l'Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, dels quals dos procedien del Coll-Blanc, i altre era procedent de la regió valenciana.

L'estudi d'aquests casos és molt interessant sota el punt de mira epidemiològic, ja que, coincidint amb el observat pel Dr. Moragas, veiem que tots ells habitaven en llocs de la perifèria de la ciutat, la majoria en cases rodejades de jardí, en llocs on no hi ha aglomeració urbana; i no hem vist cap cas provinent de districtes on la densitat de població es excessiva.

Altra consideració és que els cinc primers casos que hem citat s'han presentat en individus de famílies relativament benestants, en les quals les condicions higièniques no són pas del tot defectuoses; i alguns dels malalts no ha conviscut mai amb gossos ni cap altre animal domèstic. Per això, cal preguntar-se fins a quin punt el vehicle de contagi directe poden ésser aquests animals; i si no és possible que el dit contagi provingui de la terra dels jardins; en aquest supost s'explicaria perquè el kala-azar predomina a Barcelona en la perifèria de la ciutat sobre el centre, i com no està influït per les aglomeracions humanes.

Finalment, cal remarcar una coincidència: tots els casos citats avui aquí, són casos de leishmania viscerale. La leishmaniosi cutània no és coneguda a Barcelona, i això contrasta amb altres encontrades de Catalunya on no s'ha trobat mai una esplenomegàlia leishmànica i s'observen, en canvi, casos de *botó d'orient*. Per exemple: la comarca del Priorat i part alta del Camp de Tarragona.

En les esmentades comarques, d'on jo sóc fill, existia en l'època de la meua infantesa, un bon nombre de nens que tenien el *llunari*; consistent en una ulceració crònica, única, que sempre sortia a la cara, costrosa, que curava espontàniament, o amb vulgars remeis casers, al cap d'uns mesos. Aquest *llunari* el patien més unes famílies que altres, i era freqüent veure'l en tots els infants d'una mateixa família. Jo, personalment, porto a la cara una cicatriu del famós *llunari*.

Sempre havia cregut que el *llunari* era una forma de lupus, o altra de tuberculide cutània, fins que vaig llegir un treball del Dr. Fullat Aragones, en la Revista Mèdica de Barcelona (novembre 1927), que descriu amb el nom de *llunari* casos de *botó d'orient* en poblacions properes a la de Porrera, on jo vaig néixer, amb comprovació parasitològica feta pel doctor Valls Conforto. També he vist descrits casos en la comarca de Tortosa, de la mateixa província, pel Dr. Torredemé. I tot això em porta a la conclusió que en l'època de la meua infantesa el *botó d'orient* era endèmic an alguns pobles del Priorat, però que en aquella època no es coneixia encara el paràsit productor. En intentar jo la comprovació, en el meu poble, no ha estat possible, perquè el *llunari* ha desaparegut totalment d'allí i avui no n'existeix ni un sol cas des de fa bastants anys.

Es que hi ha algun factor que aclimata el paràsit en determinades comarques i en determinades èpoques?... Perquè la leishmaniosi cutània desapareix del Priorat i es presenta en les comarques veïnes?... Per què augmenta la leishmaniosi viscerale a Barcelona, i, en canvi, no es coneix

aquí la cutània?... Totes aquestes preguntes deu formular-se l'higienista, i estudiar bé les circumstàncies epidemiològiques de cada cas.

Referent al diagnòstic, crec que cap prova serològica pot substituir a l'examen directe del paràsit, en suc procedent de punció de la melsa. En fer aquesta punció d'una manera correcta no passa res desagradable, jo no he tingut mai el més petit incident; per altra part, en aquests malalts de kala-azar és gairebé sempre més fàcil la punció de melsa que la punció venosa.



Fig. 1 a.
Apéndice vermiforme de un joven de 17 años.

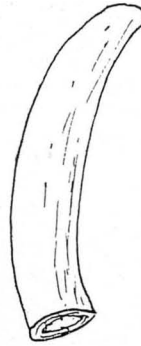


Fig. 1 b.
Apéndice vermiforme de una joven de 13 años.

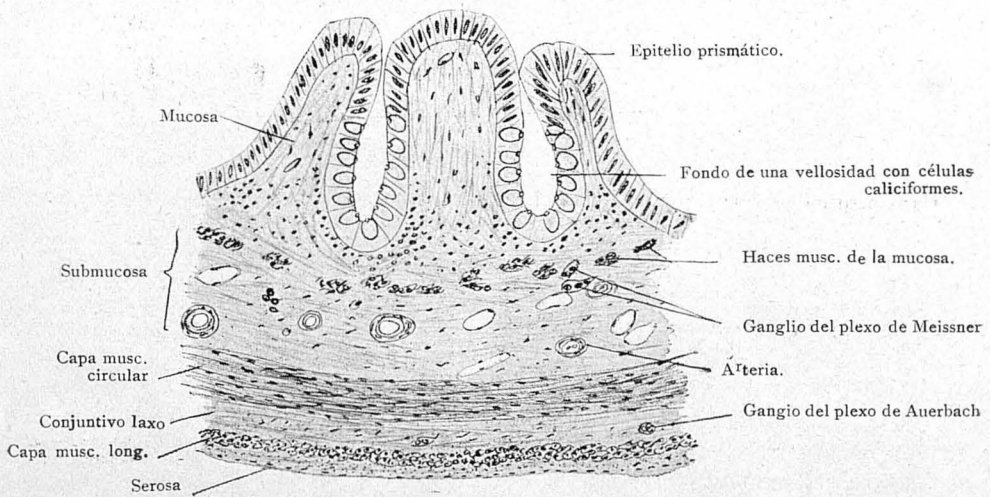


Fig. 2
Corte transversal del apéndice vermiforme de un joven de 17 años.

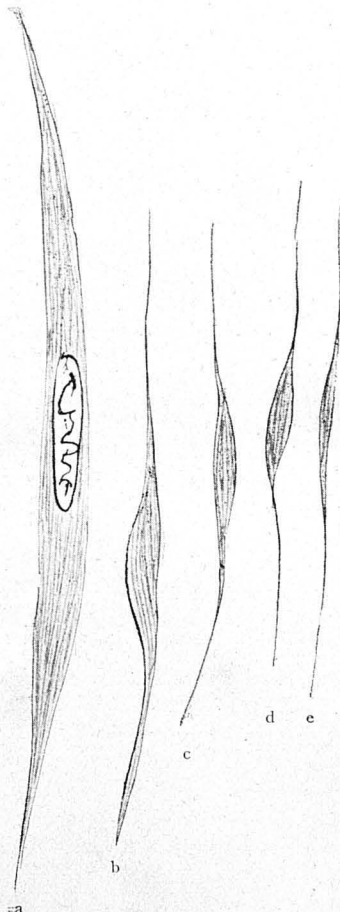


Fig. 8

Fibras musculares lisas: a, normal;
b, c, d, e, en degeneración.

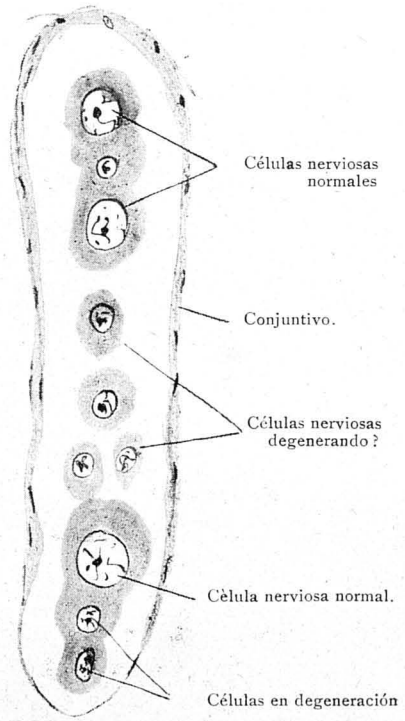


Fig. 9

Ganglios del plexo mientérico o de Auerbach
con algunas células en degeneración.

Linfocitos
atravesando
el epitelio

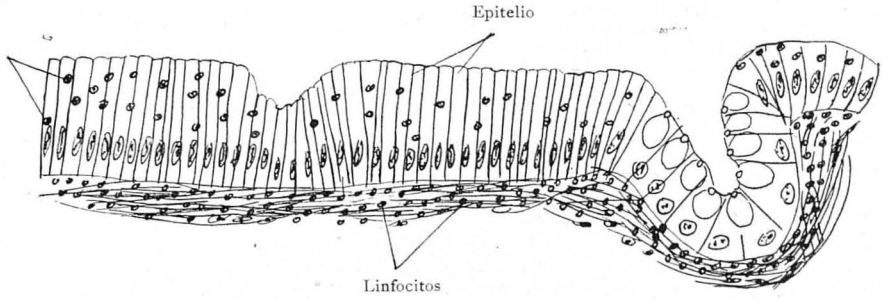


Fig. 3

Corte perpendicular de la pared del apéndice vermiforme con epitelio bien conservad

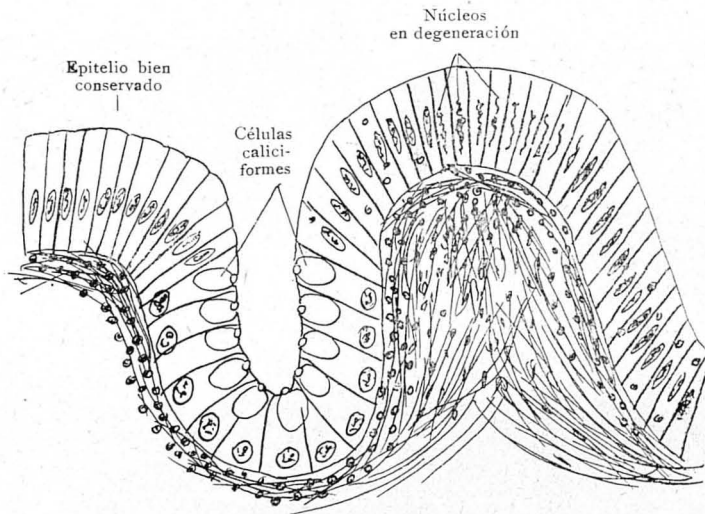


Fig. 4

Corte perpendicular de la pared del apéndice vermiforme con el epitelio, en parte degenerado.



Fig. 5

Linfocitos alterados y deformados.

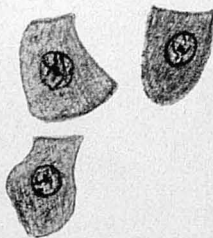


Fig. 6

Células plásmicas.

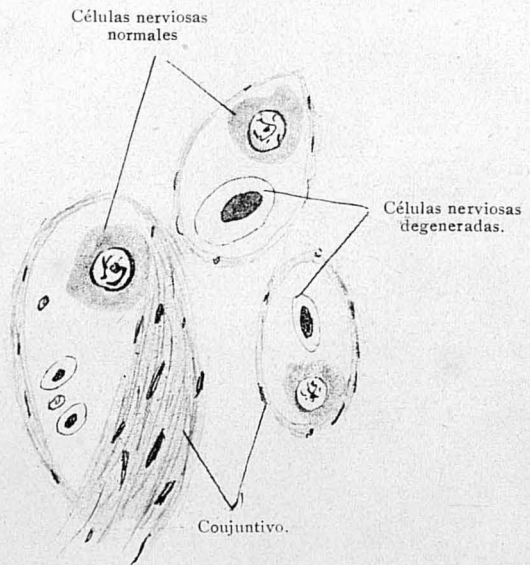


Fig. 7

Ganglios del plexo submucoso o de Meissner con células en degeneración.